



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

دانشکده پزشکی

پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی

مقایسه اثر پره اکسیژناسیون و هیپرونتیلیاسیون و ترکیب آنها در آزمایش

تحمل نگه داشتن نفس در افراد سالم داوطلب بوشهر-۱۳۸۶

دانشجو:

رضا کسراییان

استاد راهنما:

سید محمد حق شناس، استادیار بخش بیهوشی

مشاور آمار:

نیلوفر معتمد، استادیار بخش اپیدمیولوژی

این طرح با تصویب و حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات

درمانی بهداشتی درمانی بوشهر اجرا گردیده است

مرداد ۱۳۸۷

تقدیم به روح بزرگ **مادر** که آموزگار صبر و تلاش و مهربانی

بود هم برای شاگردانش و هم برای فرزندانش

و اکنون که نیست یادش همیشه زنده است .

تقدیم به دستان پر مهر **پدر**،

که یاریگر بود در تمامی این سالها.

با تشکر از استاد عزیز و ارجمندم :

دکتر سید محمد حق شناس

که در پیمودن این راه یاریم کردند .

باتشکر از استاد عزیز و گرانقدرم:

دکتر مهرزاد بحتویی

به خاطر همه چیز .

و با سپاس از دکتر نیلوفر معتمد مشاور آمار این پایان نامه .

چکیده فارسی:

مقایسه اثر پره اکسیژناسیون، هیپرونتیلیاسیون و ترکیب آن در آزمایش تحمل نگه داشتن نفس در افراد داوطلب بوشهر ۱۳۸۶

معرفی: پاسخ هایی که در نگه داشتن اختیاری نفس ایجاد می شوند به طور عمده شامل برادی کاردی ، کاهش برون ده قلبی و انقباض عروق محیطی است. این پاسخ ها باعث کاهش مصرف اکسیژن و در نتیجه افزایش زمان نگه داشتن نفس میگردد. ترکیب گازهای آلوئول قبل و بعد از نگه داشتن نفس شاخصی برای ارزیابی تحمل آینه است و با نگه داشتن نفس به تدریج از میزان اشباع اکسیژنی کاسته و بر فشار دی اکسید کربن انتهای بازدمی افزوده می شود. این مطالعه به مقایسه اثر پره اکسیژناسیون، هیپرونتیلیاسیون، و ترکیب آنها بر مدت زمان تحمل آینه است.

روش کار: این مطالعه به صورت cross over که بر روی ۲۰ فرد سالم، مذکر و در محدوده سنی ۲۰-۳۰ سال انجام گردید و در آن علاوه بر مدت زمان نگه داشتن نفس شاخصهای تعداد ضربان قلب، فشار خون شریانی سیستول و دیاستولی، میزان اشباع اکسیژن شریانی، فشار دی اکسید کربن انتهای بازدمی قبل و بعد از تنفس در هوای اتاق، پس از هیپرونتیلیاسیون و پس از پره اکسیژناسیون و ترکیب هیپرونتیلیاسیون-پره اکسیژناسیون اندازه گیری شد.

نتایج: میانگین مدت زمان حبس نفس در هوای آزاد $95/15 \pm 30/62$ ، بعد از هیپرونتیلیاسیون $163/45 \pm 42/35$ و بعد از پره اکسیژناسیون $205/15 \pm 73/24$ ، بعد از پره اکسیژناسیون و هیپرونتیلیاسیون $263/65 \pm 77/21$ ثانیه به دست آمد. در تمامی مراحل فشار دی اکسید کربن بازدمی افزایش یافت. در تمامی مراحل دی اکسید کربن انتهای بازدمی و فشار خون دیاستولیک و سیستولیک بعد از انجام آزمایش افزایش و میزان درصد اشباع اکسیژن شریانی و ضربان قلب کاهش نشان داد.

بحث: ما در این مطالعه دریافتیم که ترکیب هیپرونتیلیاسیون و پره اکسیژناسیون تاثیر بیشتری نسبت به پره اکسیژناسیون به تنهایی ($P < 0.001$) و یا هیپرونتیلیاسیون به تنهایی ($P = 0.000$) بر افزایش مدت زمان نگه داشتن نفس دارد. از سوی دیگر تاثیر پره اکسیژناسیون بر افزایش طول مدت نگه داشتن آینه بیشتر از هیپرونتیلیاسیون است ($P < 0.007$)

واژگان کلیدی: هیپرونتیلیاسیون ، پره اکسیژناسیون ، آینه ، نفس گیری.

فهرست مطالب

فصل اول: مقدمه

۱	کلیات.....
۳	حجم های ریوی.....
۳	ظرفیت های ریوی.....
۴	تهویه آوئولی.....
۵	فیزیک انتشار گاز و فشار سمی گازها.....
۸	ترکیب هوای آلوئولی و رابطه آن با اتمسفر.....
۹	ظرفیت انتشاری اکسیژن.....
۱۳	کنترل شیمیایی تنفس.....
۱۹	تنظیم تنفس در حین ورزش.....
۲۱	هیپوکسی و اکسیژن درمانی.....
۲۳	هیپرکاپنی.....
۲۵	بیان مساله.....
۳۰	اهداف و فرضیات.....

فصل دوم: بررسی متون

بررسی متون..... ۳۱

فصل سوم: مواد و روش کار

مواد و روش کار..... ۳۹

فصل چهارم: نتایج

نتایج..... ۴۱

فصل پنجم: بحث و بررسی

بحث و بررسی..... ۵۴

پیشنهادهات..... ۶۲

منابع..... ۶۳

فهرست پیوست ها

مقاله.....۱

منابع مقاله.....۱۲

فهرست جدول ها

جدول ۱- مقادیر متغیرها در مرحله پایه..... ۴۲

جدول ۲- مقادیر متغیرها در مرحله هیپرونتیلیسیون..... ۴۴

جدول ۳- مقادیر متغیرها در مرحله پره اکسیژناسیون..... ۴۷

جدول ۴- مقادیر متغیرها در مرحله ترکیبی..... ۵۰

جدول ۵- مقایسه مراحل مختلف به شکل دو تایی بر حسب مدت زمان آینه..... ۵۲

فهرست نمودارها

- ۱- نمودار ستونی تغییرات متغیرها در مرحله پایه (نفس گیری در هوای آزاد)..... ۴۳
- ۲- نمودار ستونی تغییرات متغیرها در مرحله هیپرونتیلیسیون..... ۴۵
- ۳- نمودار ستونی تغییرات متغیرها در مرحله پره اکسیژناسیون..... ۴۸
- ۴- نمودار ستونی تغییرات متغیرها در مرحله ترکیبی..... ۵۱

فصل اول

مقدمه

کلیات:

هدف از تنفس تهیه اکسیژن برای بافت ها و برداشتن دی اکسید کربن است. برای دست یابی به این

هدف وقایع عملکردی تنفس را می توان به چهار بخش اصلی تقسیم کرد:

۱- تهویه ریوی که به معنای ورود هوا به آلوئول های ریه و خروج از آن است.

۲- انتشار اکسیژن و دی اکسید کربن بین آلوئول و خون.

۳- انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن از طریق خون و مایعات بدن به سلول ها و برعکس.

۴- تنظیم تهویه و سایر جوانب تنفس.

ریه ساختمانی ارتجاعی دارد و اگر نیرویی آن را از هوا دور نگه ندارد همانند بادکنکی روی هم می

خوابد و هوا از آن خارج می شود.

فشار جنبی عبارتست از فشار مایعی که در فضای باریکی واقع در بین جنب ریوی (احشایی) و جنب

جدار سینه (جداری) قرار دارد. بین این دو سطح، اندکی مکش یعنی فشار منفی وجود دارد. فشار جنب به

طور طبیعی در شروع دم حدود ۵- سانتی متر آب است؛ این همان فشار مکش است که برای باز نگه

داشتن ریه ها در حد استراحت لازم است. آنگاه انبساط قفسه سینه طی دم طبیعی باعث می شود سطح ریه

ها با نیروی بیشتری کشیده شود و فشار منفی تری ایجاد شود که به طور متوسط ۷/۵- سانتی متر آب است

فشار آلوئولی فشار داخل آلوئول های ریه است. هنگامی که گلوت باز است هوایی به داخل ریه ها

جریان ندارد، فشار تمام قسمت های تنفسی یعنی تا آلوئول ها با فشار جو که آن را فشار مرجع صفر در

مجاری هوایی (برابر صفر سانتی متر) در نظر می گیرند مساوی است. برای این که هوا طی دم به داخل

جریان یابد، باشد فشار داخل آلوئول ها اندکی کم تر از جو باشد (کمتر از صفر).

اصل کشش سطحی ، زمانی که سطحی بین هوا و آب وجود داشته باشد مولکول هایی که در سطح آب

قرار دارند جاذبه بیشتری نسبت به همدیگر دارند. در نتیجه سطح آب همیشه سعی در جمع شدن دارد. به همین علت ذرات قطره آب در کنار هم می مانند، زیرا نوعی غشای انقباضی محکم از مولکول های آب تمام سطح قطره را در بر می گیرد. حال توجه به این اصل در سطح درونی آلوئول ها چه اتفاقی می افتد. در این جا نیز سطح آب سعی در جمع شدن و انقباض دارد به طوری که تمایل دارد هوا را از آلوئول ها از طریق برونش ها به بیرون بفرستند به طوری که موجب می شود آلوئول ها روی خود بخوابند (کلاپس)، نتیجه نهایی آن ایجاد نیروی انقباض ارتجاعی در کل ریه هاست که به آن نیروی ارتجاعی کشش سطحی می گویند. (۱)

کار دم را می توان به سه بخش تقسیم کرد:

- ۱- کار لازم برای اتساع ریه ها در برابر نیروهای ارتجاعی ریه و قفسه سینه که به آن کار ظرفیت پذیری می گویند ؛ ۲- کار لازم برای غلبه بر ویسکوزیته ریه و ساختمان ها قفسه سینه که به آن کار مقاومت بافتی می گویند ؛ ۳- کار لازم برای غلبه بر مقاومت راههای هوایی در حین حرکت هوا در درون ریه ها، که به آن کار مقاومت مجاری هوایی می گویند.

انرژی لازم برای تنفس: حین تنفس آرام و طبیعی فقط حدود ۲ درصد از کل انرژی مصرفی بدن برای تامین انرژی عمل تهویه ای مورد استفاده قرار می گیرد. اما مقدار انرژی لازم حین فعالیت شدید ممکن است تا ۵۰ برابر افزایش یابد، به ویژه اگر فرد دچار درجاتی از افزایش مقاومت مجاری یا کاهش ظرفیت پذیری ریه ها باشد. بنابراین یکی از محدودیت های عمده حداکثر شدت فعالیت در هر فرد می تواند توانمندی وی در تامین انرژی عضلانی کافی صرفا برای فرایند تنفس باشد. (۱)

حجم های ریوی:

۱- حجم جاری، حجم هوای دمی یا یازدمی است که با هر تنفس طبیعی به ریه ها وارد یا از آن خارج می شود. این مقدار حدود ۵۰۰ میلی لیتر است.

۲- حجم ذخیره دمی، حجمی از هوا که بعد از حجم جاری طبیعی با دم عمیق می توان وارد ریه ها کرد؛ معمولاً مقدار آن حدود ۳۰۰۰ میلی لیتر است.

۳- حجم ذخیره بازدمی: حداکثر حجم اضافی هوا که بعد از پایان بازدم عادی و خروج حجم جاری به دنبال بازدم عمیق می توان از ریه ها خارج کرد؛ مقدار آن در حالت طبیعی حدود ۱۱۰۰ میلی لیتر است.

۴- حجم باقیمانده حجمی از هواست که بعد از حداکثر بازدم در ریه ها باقی می ماند. این حجم به طور متوسط حدود ۱۲۰۰ میلی لیتر است.(۱)

ظرفیت های ریوی:

برخی مواقع برای توصیف وقایع چرخه تنفس مجموع دو یا چند حجم را با هم در نظر می گیرند. به این حجم های توأم، ظرفیت های ریوی می گویند.

۱- ظرفیت دمی: برابر است با حجم جاری بعلاوه حجم ذخیره دمی. این ظرفیت معادل حداکثر مقدار (حدود ۳۵۰۰ میلی لیتر) هوایی است که فرد می تواند از سطح طبیعی بازدم با دم عمیق وارد ریه ها کند و آن ها را کاملاً پر نماید.

۲- ظرفیت باقیمانده عملی که با مجموع حجم ذخیره بازدمی و حجم باقیمانده برابر است. این همان مقدار هوایی است که در پایان بازدم طبیعی در ریه ها باقی می ماند.(حدود ۲۳۰۰ میلی لیتر).

۳- ظرفیت حیاتی که با مجموع حجم ذخیره دمی و حجم جاری و حجم ذخیره دمی برابر است که حداکثر مقدار هوایی که بعد از پر کردن ریه ها تا حداکثر ممکن با بازدم کاملاً عمیق می توان از ریه ها خارج کرد (حدود ۴۶۰۰ میلی لیتر).

۴- ظرفیت کل ریوی برابر حجمی است که بعد از حداکثر تلاش دمی در ریه ها وجود دارد (حدود ۵۰۰۰ میلی لیتر)؛ مقدار آن برابر با مجموع ظرفیت های حیاتی و حجم باقیمانده است.

تمام حجم ها و ظرفیت های ریوی در زنان حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد کمتر از مقدار آن ها در مردان است و در افراد درشت و ورزشکار نیز مقدار آن ها بیشتر از افراد کوچک و ضعیف است.

ظرفیت باقیمانده عملی یعنی حجمی از هوا که در فاصله تنفس ها در ریه یا قی می ماند . این ظرفیت در عملکرد ریه نقش مهمی دارد.

حجم تنفس در دقیقه برابر است با حاصل ضرب سرعت تنفس در حجم جاری.

حجم تنفسی در دقیقه برابر است با مقدار کل هوای تازه ای که در هر دقیقه وارد مجاری تنفسی می شود؛ یعنی معادل است با حاصل ضرب حجم جاری در سرعت تنفس، حجم جاری طبیعی ۵۰۰ میلی لیتر است و سرعت طبیعی تنفس در حدود ۱۲ بار در دقیقه است. بنابراین حجم تنفس در دقیقه به طور متوسط حدود ۶ لیتر در دقیقه است. افرادی می توانند مدت کوتاهی با حجم تنفسی حدود ۱/۵ لیتر در دقیقه و سرعت تنفس ۲ تا ۴ بار دقیقه به مدت کوتاهی زنده بمانند. گاهی سرعت تنفس تا ۴۰ یا ۵۰ بار در دقیقه افزایش می یابد و حجم جاری نیز ممکن است تا نزدیکی ظرفیت حیاتی یعنی حدود ۴۶۰۰ میلی لیتر در افراد جوان و بزرگسال برسد و متقابلاً حجم تنفس دقیقه ای بیشتر از ۲۰۰ لیتر در دقیقه یا بیش از ۳۰ برابر مقدار طبیعی به دست آید. بیشتر افراد نمی توانند بیش از حدود یک دقیقه ۱/۲ تا ۲/۳ مقادیر مذکور را تحمل کنند. (۱)

تهویه آلوئولی:

اهمیت نهایی دستگاه تهویه ریوی این است که هوای نواحی تبادل گاز که در مجاورت خون ریوی قرار دارد را به طور پیوسته مجاری آلوئولی و برونشیول های تنفسی است. به سرعت رسیدن هوای تازه به این نواحی را تهویه آلوئولی می گویند.

قسمتی از هوایی که فرد تنفس می کند هرگز به نواحی تبادل گازها نمی رسد اما در عوض مجاری هوایی را پر می کند یعنی جایی که تبدلات گاز در آن ها اتفاق نمی افتد مانند بینی، حلق و نای. این هوا به هوای فضای مرده موسوم است. زیرا برای تبادل گاز مفید نیست؛ به مجاری تنفسی که هیچ تبادل گازی در آن ها صورت نمی گیرد فضای مرده می گویند.

در بازدِم، ابتدا هوای فضای مرده بیرون می آید یعنی قبل از اینکه هوایی از آلئول ها به اتمسفر برسد. بنابراین فضای مرده برداشت گازهای بازدِمی از ریه ها را به مقدار زیادی کاهش می دهد.

حجم طبیعی فضای مرده: حجم طبیعی فضای مرده در مردان بزرگسال حدود ۱۵۰ میلی لیتر است. این مقدار با افزایش سن اندکی افزایش می یابد. (۱)

فیزیک انتشار گاز و فشار سهمی گازها:

تمام گازهایی که در فیزیولوژی تنفسی مورد بررسی قرار می گیرند مولکول هایی ساده هستند که می توانند آزادانه در کنار همدیگر حرکت کنند. به این فرایند انتشار می گویند. این قانون در مورد گازهای محلول در مایعات و بافت های بدن نیز صدق می کند.

برای انتشار به منبع انرژی نیاز داریم. این انرژی را حرکت جنبشی خود مولکول ها فراهم می کنند. به جز در دمای صفر مطلق، تمام مولکول های مواد به طور پیوسته در حال حرکت هستند. برای مولکول های آزادی که هیچ اتصال فیزیکی به بقیه مولکول های دیگر ندارند، این حرکت به معنای جابجایی خطی با سرعت زیاد است که تا زمان برخورد با مولکول های دیگر ادامه دارد. آنگاه مولکول ها در جهت جدید از همدیگر دور می شوند و تا برخورد مجدد به سایر مولکول ها به حرکت خود ادامه می دهند. از این طریق مولکول ها به سرعت و به صورت تصادفی در کنار همدیگر حرکت می کنند.

اگر غلظت گازی در یک طرف ظروف بالا و در طرف دیگر آن پایین باشد، انتشار خالص گاز از ناحیه غلیظ به ناحیه رقیق صورت خواهد گرفت.

در فیزیولوژی تنفس با مخلوطی از گازها که عمدتاً اکسیژن و نیتروژن و دی اکسید کربن هستند مواجه هستیم. میزان انتشار هر یک از این گازها با فشار حاصل از همان گاز به تنهایی متناسب است و به آن فشار سهمی گاز می گویند.

هوا را با ترکیب تقریبی ۷۹٪ نیتروژن و ۲۱ درصد اکسیژن در نظر می گیریم. فشار کل این مخلوط در سطح دریا به طور میانگین ۷۶۰mmHg است. این واضح است که هر گاز متناسب با غلظت خود در فشار کل گاز سهم است. بنابراین ۷۹ درصد از ۷۶۰mmHg ناشی از نیتروژن است (۶۰۰mmHg) و ۲۱ درصد از آن ناشی از اکسیژن (۱۶۰mmHg). بدین ترتیب فشار سهمی نیتروژن در مخلوط ۶۰۰mmHg و فشار سهمی اکسیژن ۱۶۰mmHg است به فشار کل ۷۶۰mmHg است. که به این معادل جمع فشارهای سهمی است.

گازهای محلول در آب یا مایعات بدن نیز فشار تولید می کنند زیرا مولکول های محلول نیز دارای حرکات تصادفی و انرژی جنبشی هستند. به علاوه زمانی که مولکول های گاز محلول در مایع به سطحی همانند غشای سلول برخورد برخورد می کند همانند حالت عمومی گازها، فشار سهمی مربوط به خود را به وجود می آورند.

عواملی که فشار گاز محلول در مایع را تعیین می کنند. فشار گاز در محلول نه تنها به غلظت آن گاز در محلول نه تنها به غلظت آن گاز، بلکه به ضریب انحلال آن نیز بستگی دارد انواع مولکول ها به ویژه مولکول های دی اکسید کربن به صورت فیزیکی یا شیمیایی جذب مولکول های آب می شوند در حالی که سایر مولکول ها دفع می شوند. تعداد بیشتر از مولکول های جذب شده بدون ایجاد فشار اضافی در محلول می توانند حل می شود. بر عکس در مورد مولکول های گازی که از طرف مولکول های آب دفع می شوند،

با حل شدن تعداد کمتری از این مولکول ها، فشار تا حد زیادی افزایش می یابد. روابط مزبور را می توان با فرمول زیر یعنی قانون هنری بیان کرد:

$$\text{غلظت گاز محلول} / \text{ضریب انحلال} = \text{فشار}$$

زمانی که فشار مذکور با اتمسفر (یک اتمسفر فشار برابر با ۷۶۰mmHg است) و غلظت را با حجم گاز محلول در هر حجم آب بیان می کنیم ، ضریب انحلال گازهای تنفسی مهم در دمای بدن عبارت می شود از:

اکسیژن ۲۴٪

دی اکسید کربن ۵۷٪

مونو اکسید کربن ۱۸٪

نیتروژن ۱۲٪

هلیوم ۰/۰۰۸

از طریق این جدول می توان اظهار داشت که دی اکسید کربن، بیش از ۲۰ برابر محلول تر از اکسیژن نیز تقریباً از سه گاز دیگر محلول تر است.(۱)

انتشار گازها بین حالت گازی در آئوئول ها و حالت محلول در خون ریوی

فشار سهمی هر گاز در مخلوط گازهای تنفسی آئوئول تمایل دارد که مولکول های آن گاز در غشای آئوئول و سپس در خون مویرگ های آئوئولی حل می شود. بر عکس، مولکول های همان گاز که از قبل در خون حل شده اند به طور تصادفی در مایع خون به این طرف و آن طرف می روند و برخی از آنها وارد آئوئول ها می شوند. میزان آنها با فشار سهمی آن گاز در خون نسبت مستقیم دارد.

چند عامل دیگر نیز بر میزان انتشار گاز در مایع موثر است. این عوامل عبارتند از : ۱- قابلیت انحلال گاز در مایع ۲- سطح مقطع مایع ۳- فاصله ای که باید گاز انتشار یابد ۴- وزن مولکولی گاز ۵- دمای مایع

در بدن. در بدن، عامل آخر یعنی دما در سطح قابل قبولی ثابت می ماند و معمولاً نیازی نیست که در نظر گرفته شود.

گازهایی که از نظر تنفسی اهمیت دارند به شدت در چربی ها محلول هستند و در نتیجه در غشای سلول نیز به خوبی حل می شوند. به همین دلیل محدودیت اصلی در برابر حرکت گازها در بافت ها، سرعت انتشار آنها در آب بافتی است (نه در غشای سلولی). بنابراین انتشار گازها در بافت ها که شامل انتشار از غشای تنفسی نیز می شوند، تقریباً با انتشار آنها در آب برابر است.

ترکیب هوای آلوئولی و رابطه آن با هوای اتمسفر:

غلظت هوای آلوئولی هرگز با غلظت گازهای هوای اتمسفر برابر نیست. چند علت برای این تفاوت ها وجود دارد. با هر تنفس فقط بخشی از هوای آلوئولی به وسیله هوای اتمسفر جایگزین می شود از طرفی، اکسیژن پیوسته از هوای آلوئولی جذب می گردد و دی اکسید کربن پیوسته از خون ریوی به درون آلوئول ها انتشار می یابد. هوای خشک اتمسفر هنگام عبور از مجاری تنفسی و حتی قبل از رسیدن به آلوئول مرطوب می شود.

فشار سهمی بخار آب در دمای طبیعی بدن ۳۷ درجه سلیسوس برابر ۴۷mmHg است، بنابراین فشار مذکور با فشار سهمی آب در هوای آلوئولی برابر است. به دلیل اینکه فشار کل هوای آلوئول ها نمی تواند از فشار اتمسفر (۷۶۰mmHg) بیشتر شود. این بخار آب صرفاً بقیه گازهای هوای دمی را رقیق می کند. مرطوب شدن هوا باعث می شود فشار سهمی اکسیژن در سطح دریا از مقدار متوسط ۱۵۹mmHg در هوای اتمسفر به ۱۴۹mmHg در هوای مرطوب برسد و فشار سهمی نیتروژن نیز از ۵۹۷mmHg تا ۵۶۳mmHg کاهش یابد.

با این حال در تنفس فقط ۳۵۰ میلی لیتر هوای تازه وارد آلوئول ها می شود و معادل همین مقدار از هوای کهنه آلوئولی خارج می گردد. بنابراین با هر تنفسی فقط $\frac{1}{7}$ از کل هوای آلوئولی به وسیله هوای تازه تجدید می شود، به طوری که برای مبادله بیشتر هوای آلوئولی به چند تنفس نیاز داریم. با تهویه طبیعی آلوئولی ، حدود نیمی از گاز در عرض ۱۷ ثانیه برداشته می شود. اگر میزان تهویه آلوئولی در فرد فقط نصف میزان طبیعی باشد نیمی از گاز در عرض ۳۴ ثانیه برداشته می شود. همچنین زمانی که میزان تهویه دو برابر مقدار طبیعی باشد، نصف گاز در عرض حدود ۸ ثانیه برداشته خواهد شد.

جایگزینی آهسته هوای آلوئولی نقش بسیار مهمی در ممانعت از تغییر ناگهانی غلظت گازها در خون دارد. این امر موجب می شود که مکانیسم کنترلی تنفس بسیار پایدار تر از زمانی باشد که جایگزینی سریع است، زمانی که تنفس به طور موقت قطع می شود، این مکانیسم از افزایش یا کاهش شدید اکسیژناسیون بافتی، غلظت دی اکسید کربن بافت ها جلوگیری می کند. (۱)

ظرفیت انتشاری اکسیژن :

در مردان جوان با هیکل متوسط ظرفیت انتشاری اکسیژن در شرایط استراحت به طور میانگین mmHg / ml/min ۲۱ است. اما چه مفهوم عملکردی در این عبارت نهفته است؟ میانگین اختلاف فشار اکسیژن در دو طرف غشای تنفسی در ظرفیت انتشاری را ضرب کنید (۲۱×۱۱) ، کل اکسیژنی که در دقیقه از غشای تنفسی انتشار می یابد (حدود ۲۳۰ میلی لیتر) به دست می آید. این مقدار با میزان مصرف اکسیژن در بدن برابر است.

در مردان جوان ورزش سنگین یا سایر حالاتی که جریان خون ریوی و تهویه آلوئولی را به دت افزایش می دهد، ظرفیت انتشاری اکسیژن حداکثر به حدود ml/min/mmHg ۶۵ می رسد که این مقدار ۳ برابر ظرفیت انتشاری در حالت استراحت است. این افزایش ناشی از چند عامل است که عبارتند از: ۱- باز شدن

تعدادی از مویرگ های ریوی که قبلاً بسته بوده اند یا اتساع بیشتر مویرگ هایی که از قبل باز بوده اند و در نتیجه افزایش سطح خون برای انتشار اکسیژن ؛ و ۲- تناسب بهتر بین تهویه آلوئولی و خونرسانی مویرگ های آلوئولی که به آن نسبت تهویه به جریان خون می گویند. بنابراین در حین فعالیت نه تنها تهویه آلوئولی بیشتر می شود بلکه ظرفیت انتشاری بیشتر غشای تنفسی موجب انتقال بهتر اکسیژن به درون خود خواهد شد.

ظرفیت انتشاری دی اکسید کربن به علت مشکل تکنیکی زیر هرگز اندازه گیری نشده است. دی اکسید کربن به قدری سریع از غشای تنفسی عبور می کند که میانگین فشار آن در خون ریوی اختلاف چندانی با فشار این گاز در آلوئول ها ندارد. (میانگین اختلاف آنها کمتر از ۱ mmHg است) و به وسیله روش های موجود نمی توان این اختلاف کوچک را سنجید.

با وجود این اندازه گیری انتشار سایر گازها نشان می دهد که ظرفیت انتشاری هر گازی با ضریب انتشار آن نسبت مستقیم دارد. به دلیل اینکه ضریب انتشار دی اکسید کربن ۲۰ برابر ظرفیت انتشار اکسیژن است، می توان انتظار داشت که ظرفیت انتشاری دی اکسید کربن در حال استراحت ۴۵۰-۴۰۰ ml/min/mmHg و در حین فعالیت حدود ۱۳۰۰-۱۲۰۰ ml/min/mmHg باشد.

فیزیولوژیست ها معمولاً برای پرهیز از مشکلاتی که در اندازه گیری مستقیم ظرفیت انتشاری اکسیژن وجود دارد، ظرفیت انتشاری مونواکسید کربن را اندازه گیری می کنند و با استفاده از ظرفیت انتشاری اکسیژن را محاسبه می کنند.

برای تبدیل ظرفیت انتشاری مونواکسید کربن به ظرفیت انتشاری اکسیژن باید مقدار حاصل را در $\frac{1}{23}$ ضرب کرده زیرا ضریب انتشاری اکسیژن $\frac{1}{23}$ برابر ضریب انتشاری مونواکسید کربن است. بدین ترتیب میانگین ظرفیت انتشاری مونواکسید در مردان جوان، در حال استراحت ۱۷ ml/min/mmHg است و ظرفیت انتشاری اکسیژن برابر $\frac{1}{23}$ برابر آن یعنی ۲۱ ml/min/mmHg است.

البته در بسیاری از بیماری های ریوی و حتی در حدودی در شرایط طبیعی بعضی از نواحی ریه ها به خوبی تهویه می شوند اما تقریباً فاقد جریان خون هستند. در حالی که نواحی دیگر ممکن است جریان خونی بسیار داشته باشند، ولی دارای تهویه اندک یا حتی صفر باشند. در هر یک از حالات مذکور تبادل گاز در غشای تنفسی به شدت مختل می شود و ممکن است فرد با وجود طبیعی بودن تهویه کل و جریان خون کل ریوی طبیعی، دچار زجر تنفسی باشد، چنین حالتی زمانی رخ می دهد که خون به قسمتی از ریه می رود که تهویه در آن انجام نمی شود و هوا به قسمتی می رود که خونی در آن جریان ندارد. بنابراین مفهومی کاملاً کمی شکل می گیرد که به درک تبادل تنفسی در موارد عدم تعادل بین تهویه آلوئولی و جریان خون آلوئولی کمک می کند. این مفهوم نسبت تهویه و جریان خون نامیده می شود.

به شکل کمی، نسبت تهویه به جریان خون به صورت V_A/Q بیان می شود اگر V_A (تهویه آلوئولی) در مورد، هر کدام از آلوئول ها طبیعی باشد و Q (جریان خون) آن آلوئول نیز طبیعی باشد آنگاه گفته می شود نسبت تهویه به جریان خون (V_A/Q) طبیعی است. بدیهی است اگر تهویه (V_A) صفر باشد ولی آلوئول هنوز دارای جریان خون (Q) باشد، نسبت تهویه به جریان خون یعنی V_A/Q برابر صفر است. از طرف دیگر زمانی که تهویه آلوئولی (V_A) وجود داشته باشد ولی آلوئول دارای خونرسانی (Q) صفر باشد، نسبت تهویه به جریان خون یعنی V_A/Q بینهایت است. در حالتی که طی آن نسبت مزبور برابر صفر یا بی نهایت است، هیچ گونه تبادل گازی در غشای تنفسی آلوئول های متاثر صورت نمی گیرد که اهمیت مفهوم فوق را بدین ترتیب تشریح می کند. فشار سهمی اکسیژن و دی اکسید کربن آلوئولی زمانی که V_A/Q برابر صفر است. اگر V_A/Q برابر صفر باشد، یعنی تهویه آلوئولی وجود نداشته باشد، هوای درون آلوئول با اکسیژن و دی اکسید کربن خون به تعادل می رسد زیرا گازهای مزبور بین خون و هوای آلوئولی انتشار می یابند.

زمانی که V_A/Q بی نهایت باشد اثر آن بر فشار سهمی گاز های آلوئولی کاملاً با اثر آن زمانی که رابطه مذکور معادل صفر است متفاوت است. زیرا در این مورد هیچ خونی در مویرگ ها جریان ندارد تا اکسیژن

را با خود حمل کند یا دی اکسید کربن را به آلوئول ها انتقال دهد . این در زمان هوای آلوئولی با هوای مرطوب دمی به تعادل می رسد . یعنی هوای دمی نه اکسیژن از دست می دهد و نه دی اکسیدکربن می گیرد . بدین ترتیب چون هوای مرطوب و طبیعی دارای P_{O_2} برابر 149 mmHg و P_{CO_2} برابر صفر میلی متر جیوه است، بنابراین فشار سهمی این گازها در آلوئول ها نیز با این مقدار برابر است.

اگر تهویه آلوئولی و هم جریان خون مویرگ های آلوئولی (یعنی جریان خون آلوئولی) طبیعی باشند ، تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن از میان غشای تنفسی تقریبا در بهترین حالت ممکن است و P_{O_2} آلوئولی نیز در حد 104 mmHg خواهد بود و مقدار آن بین P_{O_2} هوای دمی (149 mmHg) و P_{O_2} خون وریدی (40 mmHg) قرار دارد . به همین ترتیب P_{CO_2} آلوئولی نیز بین دو انتهای طیف قرار می گیرد ؛ P_{CO_2} طبیعی 40 mmHg است . در حالی که مقدار آن در خون ورید 45 mmHg و در هوای دمی صفر میلی متر جیوه است . بدین ترتیب در شرایط طبیعی P_{O_2} هوای آلوئولی به طور میانگین 104 mmHg و P_{CO_2} به متوسط برابر 40 mmHg می شود .

خون فرد طبیعی دارای حدود ۱۵ گرم هموگلوبین در هر ۱۰۰ میلی لیتر است و هر گرم هموگلوبین حداکثر می تواند با $1/43$ میلی لیتر اکسیژن ترکیب شود (البته هموگلوبین خالص باشد اما با نا خالصی هایی مثل مت هموگلوبین این مقدار کاهش می یابد) بنابر این اگر هموگلوبین ۱۰۰ در صد اشباع شده باشد میانگین کل اکسیژن که می تواند با هر ۱۰۰ میلی لیتر خون ترکیب شود تقریبا ۲۰ میلی لیتر است این مقدار را معمولا به صورت ۲۰ حجم در صد بیان می کنند منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین برای فرد طبیعی را می توان به جای در صد اشباع هموگلوبین با حجم درصد اکسیژن نیز بیان کرد.

مقدار کل اکسیژن متصل به هموگلوبین در خون شریانی طبیعی که به میزان ۹۷ در صد اشباع است تقریبا $19/4$ میلی لیتر به ازای ۱۰۰ میلی لیتر خون است این مقدار در هنگام عبور خون از مویرگ ها بافتی کاهش می یابد و به طور میانگین به $14/4$ میلی لیتر می رسد (P_{O_2} معادل 40 mmHg و ۷۵ درصد هموگلوبین

اشباع است) بدین ترتیب در شرایط طبیعی به ازای هر ۱۰۰ میلی لیتر خون حدود ۵ میلی لیتر اکسیژن به بافت ها انتقال می یابد.(۱)

کنترل شیمیایی تنفس:

هدف نهایی از تنفس تثبیت غلظت مناسب اکسیژن ، دی اکسید کربن و یون هیدروژن در بافت هاست . خوشبختانه فعالیت تنفس پاسخ بسیار خوبی به تغییرات هر یک از عوامل مذکور می دهد.

دی اکسید کربن اضافی با یون هیدروژن در بدن عمدتاً مرکز تنفس را تحریک می کند و موجب افزایش بسیار زیاد قدرت پیام های دمی و بازدمی به عضلات تنفس می شود.

در مقابل اکسیژن مستقیم اثر قابل توجهی بر مرکز تنفس مغز در کنترل تنفس ندارد . در عرض اکسیژن تقریباً به طور کامل از طریق اثر بررسپتورهای شیمیایی محیطی واقع در اجسام کاروتیدی و آئورتی عمل می کند و آنگاه کمورسپتورها به نوبه خود پیام های مناسب عصبی برای کنترل تنفس را به مرکز تنفس ارسال می کند.

ناحیه حساس از نظر شیمیایی در مرکز تنفس عبارتند از :نرون های گروه تنفسی پشتی ، گروه تنفسی شکمی و مرکز پنوموتاکسیک . بر این باورند که هیچ یک از این سه ناحیه به طور مستقیم تحت تاثیر تغییرات غلظت دی اکسید کربن و غلظت یون هیدروژن در خون قرار ندارند . در عرض ناحیه نوروئی دیگری به نام ناحیه حساس از نظر شیمیایی در دو طرف بصل النخاع و در فاصله ۰/۲ میلی متری از سطح شکمی آن قرار دارد که به شدت به تغییرات PCO_2 یا غلظت هیدروژن خون حساس است و خود این ناحیه نیز سایر قسمت های مرکز تنفس را تحریک می کند.

تحریک نرون های حساس شیمیایی توسط یون های هیدروژن احتمالاً تحریک اولیه است.

نرون های حساس در ناحیه حساس از نظر شیمیایی به ویژه به وسیله یون های هیدروژن تحریک می شوند. این تحریک نوعی اثر غیر مستقیم قوی است؛ در واقع به این باورند که شاید یون هیدروژن فقط محرک مستقیم مهمی برای این نرون ها باشد. البته یون های هیدروژن به آسانی نمی توانند از سد خونی - مغزی عبور کنند و به همین دلیل اثر تغییرات غلظت یون هیدروژن خون در تحریک نرون های ناحیه حساس از نظر شیمیایی تا مقدار قابل توجهی کمتر از اثر تغییرات دی اکسید کربن است، اگر چه عقیده بر اینست که دی اکسید کربن به شکل ثانویه و یا تغییر غلظت یون هیدروژن این نرون ها را تحریک می کند. دی اکسید کربن ناحیه حساس شیمیایی را تحریک می کند. اگر چه اثر مستقیم دی اکسید کربن در تحریک نرون های ناحیه حساس به مواد شیمیایی اندک است، ولی اثر غیر مستقیم آن قوی است. به همین جهت دی اکسید کربن با آب بافت های واکنش می دهد و اسید کربنیک را به وجود می آورد. اسید کربنیک نیز خود به یون های هیدروژن و بی کربنات تفکیک می شود؛ آنگاه یون های هیدروژن اثر تحریکی قوی و مستقیم خود را اعمال می کنند.

چرا اثر دی اکسید کربن خون در تحریک نرون های منطقه حساس از نظر شیمیایی بیشتر از اثر یون های هیدروژن خون است؟ پاسخ این است که سد خونی - مغزی تقریباً به طور کامل نسبت به یون هیدروژن نفوذ ناپذیر است، اما دی اکسید کربن به گونه ای از این سد عبور می کند که گویی اصلاً سدی وجود ندارد. در نتیجه هرگاه PCO_2 خون افزایش می یابد، PCO_2 مایع میان بافتی مایعات بلافاصله با آب واکنش می دهد و یون هیدروژن را به وجود می آورد. بدین ترتیب، بر عکس انتظار، زمانی که دی اکسید کربن خون افزایش می یابد به نسبت زمانی که یون هیدروژن بیشتری به داخل ناحیه حساس از نظر شیمیایی آزاد می شود به همین دلیل فعالیت مرکز تنفس بیشتر تحت تاثیر تغییرات دی اکسید کربن خون قرار دارد (تا تغییرات هیدروژن).

کاهش اثر تحریکی دی اکسید کربن بعد از ۱ تا ۲ روز نخست : تحریک مرکز تنفس به وسیله دی اکسید کربن در یکی دو ساعت اول قوی است ، اما بعد از آن در عرض ۱ تا ۲ روز بعد به تدریج ضعیف می شود و به حدود ۱/۵ اثر اولیه کاهش می یابد . قسمتی از این کاهش در اثر اصلاح کامل یا نسبی غلظت یون هیدروژن بعد از افزایش اولیه غلظت آن به وسیله دی اکسید کربن است . برای این منظور کلیه ها بی کربنات خون را افزایش می دهند و بی کربنات با یون هیدروژن در خون و مایع مغزی نخاعی ترکیب می شود و غلظت آن را کاهش می دهد . اما آنچه مهم تر است اینکه یون بی کربنات نیز در طول ساعات بعد به آهستگی از سد خونی- مغزی و خونی- مایع مغزی نخاعی عبور می کند و به طور مستقیم به یون هیدروژن اطراف نرون های تنفیس نیز ترکیب می شود و بدین ترتیب غلظت یون هیدروژن به حالت طبیعی با نزدیک به حد طبیعی بر می گردد . بنابراین ، تغییر غلظت دی اکسید کربن خون دارای اثری حاد و قوی بر کنترل تحریک تنفس است ولی اثر مزمن آن که بعد از چند روز به سازگاری می رسد ، ضعیف است.

تغییرات غلظت اکسیژن تقریباً هیچ اثر مستقیمی بر روی خود مرکز تنفس به منظور تغییر میزان تحریک تنفس ندارد (اگر چه این تغییر به طور غیر مستقیم از طریق کمورسپتورهای محیطی اعمال می شود و در مورد آن در قسمت بعد توضیح داده می شود).

این به جز در شرایط ویژه با وجود تغییر تهویه ریوی از اندکی کمتر از ۱/۲ مقدار طبیعی تا حد ۲۰ برابر مقدار طبیعی ف تحویل اکسیژن می تواند در مقدار مناسب صورت گیرد . این قاعده در مورد دی اکسید کربن صادق نیست PCO_2 خون و بافت تقریباً به طور دقیق عکس سرعت تهویه ریوی تغییر می کند ؛ بدین ترتیب روند تکامل به گونه ای بوده است که دی اکسید کربن را به جای اکسیژن عامل اصلی در کنترل تنفس قرار داده است.

البته در شرایط ویژه ای که بافت ها به علت کمبود اکسیژن دچار مشکل می شوند و مکانیسم خاص برای کنترل تنفس وجود دارد که همان کمورسپتورهای محیطی واقع در بیرون مرکز تنفسی مغز است ؛ این مکانیسم زمانی پاسخ می دهد که اکسیژن خون به شدت کاهش یابد ، یعنی P_{O_2} عمدتاً به کمتر از mmHg ۷۰ برسد دستگاه کمورسپتورهای محیطی برای کنترل فعالیت تنفسی- نقش اکسیژن در کنترل تنفس علاوه بر کنترل فعالیت تنفسی به ویسله خود مرکز تنفس ، مکانیسم دستگاه کمورسپتورهای محیطی است گیرنده های شیمایی عصبی ویژه که به کمورسپتورها معروفند در چند ناحیه خارج از مغز قرار گرفته اند و به خصوص در کشف تغییرات اکسیژن خون اهمیت دارند و البته به تغییرات غلظت دی اکسید کربن و یون هیدروژن هم پاسخ می دهند . کمورسپتورها پیام های عصبی به مرکز تنفسی مغز منتقل می کنند و به تنظیم فعالیت تنفسی کمک می نمایند.

اجسام اکثر کمورسپتورها در اجسام کاروتید قرار گرفته اند. البته تعداد زیادی از آنها نیز در اجسام آئورتی قرار دارند و تعداد کمی هم در سایر شریان های نواحی سینه ای و شکمی بدن قرار گرفته اند. اجسام کاروتید در محل انشعاب شریان های کاروتید مشترک دو طرف قرار دارند و فیبرهای عصبی آوران آنها از طریق اعصاب هرینگ به اعصاب زبانی حلقی و از آنجا به ناحیه تنفسی پشتی بصل النخاع ارسال می شود. اجسام آئورتی در طول قوس آئورت قرار دارند و اعصاب آنها نیز از طریق اعصاب واگ به ناحیه تنفسی پشتی ارسال می شود.

هر یک از این اجسام کمورسپتوری از طریق یک شریان ظریف که به طور مستقیم از تنه شریانی مجاور جدا می شود جریان خون مخصوص به خود را دریافت می کند به علاوه جریان خون آنها بسیار زیاد است ، یعنی ۲۰ برابر وزن خود آنها در دقیقه است. بنابراین درصد برداشت اکسیژن از خون جاری در آنها تقریباً صفر است . این بدان معناست که کمورسپتورها در معرض خون شریانی قرار دارند (نه خون وریدی) و فشار اکسیژن آنها برابر فشار اکسیژن شریانی است.

تحریک کمورسپتورها به وسیله کاهش اکسیژن شریانی زمانی که غلظت اکسیژن شریانی به کمتر از مقدار طبیعی کاهش می یابد ، کمورسپتورها به شدت تحریک کی شوند سرعت ایمپالس به ویژه به تغییرات PO_2 شریانی در محدوده بین ۳۰ و ۲۰ mmHg حساس است به طوری که در این محدوده درصد اشباع هموگلوبین شریانی با اکسیژن به سرعت کاهش می یابد.

افزایش غلظت دی اکسید کربن یا یون هیدروژن کمورسپتورها را تحریک می کند و فعالیت تنفسی را به صورت غیر مستقیم افزایش می دهد . البته آثار مستقیم هر دو عامل فوق بر خود مرکز تنفس بسیار قوی تر از آثار آنها بر روی کمورسپتورهاست (حدود ۷ برابر قوی تر) کخ برای بیشتر مقاصد عملی نیازی به در نظر گرفتن آثار غیر مستقیم دی اکسید کربن و یون هیدروژن از طریق کمورسپتورها نیست. با وجود این آثار محیطی و مرکزی دی اکسید کربن تفاوتی با هم دارند؛ تحریک محیطی کمورسپتورها ۵ برابر سریع تر از تحریک مرکزی صورت می گیرد بنابراین ممکن است کمورسپتورهای محیطی نقش بسیار مهمی در تسریع پاسخ به دی اکسید کربن را در شروع فعالیت داشته باشد.

هنوز دقیقاً معلوم نیست که چگونه PO_2 پائین باعث تحریک پایانه های عصبی در اجسام کاروتید و آئورتی می شود. البته این اجسام دارای چندین سلول شبه غده ای کاملاً تیپیک به نام سلول های گلموس هستند که به طور مستقیم یا غیر مستقیم با پایانه های عصبی سیناپس برقرار می کنند. بعضی از پژوهشگران این چنین فرض می کنند که ممکن است این سلول ها به عنوان کمورسپتور عمل کنند و سپس خود آنها پایانه های عصبی را تحریک می کنند اما مطالعات دیگر این احتمال را مطرح می سازد که ممکن است خود پایانه های عصبی مستقیماً به PO_2 پائین حساس باشند.

اثر PO_2 پایین شریانی در تحریک تهویه آلوئولی زمانی که غلظت دی اکسید کربن و یون هیدروژن خون طبیعی باقی بماند.

در فشار های کمتر از ۱۰۰ mmHg اگر PO_2 شریانی به ۶۰ mmHg برسد تهویه تقریباً ۲ برابر می شود و در PO_2 های بسیار پایین تهویه ممکن است حتی تا ۵ برابر افزایش یابد در شرایط مزبور PO_2 پایین شریانی به طور واضح فرایند تهویه را با قدرت کامل تحریک می کند. (۱)

استنشاق مزمن اکسیژن کم تنفس را به مقدار زیادی تحریک می کند - پدیده سازش - در ارتفاعات کوهنوردان می دانند که اگر به جای صعود چند ساعته به آهستگی و در طی چند روز از کوه بالا روند می توانند غلظت های کمتر اکسیژن اتمسفر را تحمل نمایند. به این پدیده سازش در ارتفاعات با اکسیژن کم می گویند. علت این پدیده آن است که مرکز تنفس مغز در عرض ۲ تا ۳ روز حدود ۴/۵ حساسیت خود به تغییرات P_{CO_2} و یون هیدروژن شریانی از دست می دهد. بنابراین تهویه بالا دی اکسید کربن را خارج می سازد که به طور طبیعی افزایش تنفس را مهار خواهد کرد و افت میزان تنفس رخ می دهد، و اکسیژن کم می تواند سطح تهویه آلوئولی را بسیار بیشتر از شرایط حاد کمبود اکسیژن افزایش دهد. در عرض به جای ۷۰ درصد افزایش تهویه که در کمبود حاد اکسیژن می تواند ایجاد شود، غالباً تهویه ریوی بعد از ۲ تا ۳ روز کمبود اکسیژن ۴۰۰ تا ۵۰۰ درصد افزایش می یابد؛ این عمل سهم زیادی در تامین اکسیژن اضافی برای کوهنورد دارد. (۱)

تنظیم تنفس در طی ورزش:

در حین ورزش سنگین مصرف اکسیژن و تشکیل دی اکسید کربن می تواند تا ۲۰ برابر افزایش یابد. با وجود ایت در ورزشکاران سالم معمولاً تهویه آلوئولی نیز تقریباً به طور کامل با افزایش سطح متابولیسم بالا می رود. این حالت را می توان به وسیله رابطه میان مصرف اکسیژن و تهویه در شکل ۴۱/۸ نمایش داد. بنابراین PO_2 ، P_{CO_2} ، Ph شریانی تقریباً به طور دقیق در حر طبیعی باقی می مانند. برای تحلیل عواملی که موجب افزایش تهویه طی فعالیت می شود، ممکن است ابتدا تغییرات شیمیایی به وجود آمده، در مایعات

بدن شامل افزایش دی اکسید کربن هیدروژن و کاهش اکسیژن را مسبب آن بدانیم ولی چنین پاسخی درست به نظر نمی رسد، زیرا اندازه گیری PO_2 ، Ph ، PCO_2 شریانی نشان می دهد که معمولا هیچ یک از آنها تغییرات قابل ملاحظه ای ایجاد نمی کنند، به طوری که هیچ یک به اندازه کافی غیر طبیعی نمی شود که بتواند تنفس را تحریک کند. بنابراین باید به این سوال پاسخ دهیم که چه عاملی موجب افزایش بسیار زیاد تهویه در حین ورزش می شود؟ حداقل یک اثر مغز است که به طور هم زمان با ارسال ایمپالس به عضلات در حال انقباض، ایمپالس های جانبی نیز به ساقه مغز ارسال می کند و مرکز تنفس را تحریک می نماید. این امر مشابه اثر تحریکی مراکز بالاتر بر مرکز وازوموتور ساقه مغز در حین ورزش است که موجب افزایش فشار شریانی و همچنین تهویه می گردد.

در حقیقت، زمانی که فرد شروع به ورزش می کند، بخش اعظم افزایش کل تهویه بلافاصله با شروع ورزش قبل از این که هیچ گونه مواد شیمیایی زمان تغییر یافتن داشته باشد صورت می گیرد. احتمالا بخش قابل توجه افزایش حاصل پیام های نروژنیک ارسالی مستقیم به مرکز تنفس در ساقه مغز است این ارسال هم زمان با ارسال پیام ها به عضلات بدن که باعث انقباض عضلانی می شود است.

رابطه بین عوامل شیمیایی و عوامل عصبی در کنترل تنفسی در حین ورزش: معمولا هنگامی که فرد ورزش می کند عوامل عصبی مرکز تنفس را تقریبا برابر با مقدار لازم برای تامین نیازهای اضافی به اکسیژن و دفع دی اکسید کربن اضافی تحریک می کنند. البته تحریک مرکز تنفس به وسیله پیام های عصبی بسیار قوی یا به میزان بسیار ضعیف صورت می گیرد. آنگاه عوامل شیمیایی نقش مهمی در بهبود نهایی تنفس بازی می کنند و بدین ترتیب غلظت دی اکسید کربن و یون هیدروژن را در مایعات بدن تا حد امکان نزدیک به مقدار طبیعی نگاه می دارد معمولا افزایش تهویه به قدری بالاست که PCO_2 شریانی را به تدریج به کمتر از مقدار طبیعی کاهش می دهد دلیل اینکه چرا تهویه زودتر از تجمع دی اکسید کربن در خون افزایش می یابد این است که مغز با تحریک قبل از موعد تنفس باعث ایجاد تهویه آلوئولی اضافی حتی قبل

از زمان نیاز می شود . در هر صورت ، بعد از حدود ۳۰ الی ۴۰ ثانیه مقدار دی اکسید کربنی که از عضلات فعال به داخل خون آزاد می شود تقریباً به تهویه افزایش یافته مطابقت دارد و فشار دی اکسید کربن شریانی اساساً به میزان طبیعی خهود باز می گردد. حتی اگر ورزش هم ادامه یابد این امر صادق است. این مسئله در شکل به صورت تمایل به سمت انتهای دوره ۱ دقیقه ای ورزش نشان داده شده است.

احتمالاً عوامل عصبی برای کنترل تهویه طی ورزش نوعی پاسخ در جواب به تمرین است. بسیاری از آزمایش ها مطرح می کنند که توانمندی مغز در جابجا کردن منحنی پاسخ تهویه ای حین فعالیت حداقل تا حدودی می تواند پاسخی در جواب تمرین باشد. یعنی ورزش متوالی باعث می شود توانایی مغز در تامین مقدار مناسب پیامن برای طبیعی نگاه داشتن عوامل شیمیایی خون به تدریج افزایش یابد. همچنین دلایل زیادی وجود دارد که بعضی از مراکز عالی یادگیری مغز در این پاسخ یاد گرفته شده عصبی برای کنترل تنفس مهم هستند و احتمالاً حتی قشر مغز نیز در این امر شرکت می کند. دلیل مهم بعضی از محققین که چنین باوری دارند آن است که اگر قشر مغز را بی حس کنید، دستگاه کنترل تنفس در ساقه مغز که بی حس نشده است دیگر نمی تواند در حین فعالیت القا شده عضلانی ف گازهای خونی شریان ها را در نزدیکی مقدار طبیعی حفظ نماید.(۱)

هیپوکسی و اکسیژن درمان :

گاهی اکسیژن درمانی بسیار ارزشمند است و در برخی مواقع دارای اثری نسبی است و در برخی موارد نیز هیچ ارزشی ندارد، بنابراین برای سهولت در فهم انواع مختلف هیپوکسی باید در مورد اصول فیزیولوژیکی اکسیژن درمانی بحث کنیم، طبقه بندی توصیفی علل هیپوکسی از این قرار است:

۱- اکسیژناسیون ناکافی خون در ریه های به علل خارجی

الف- کمبود اکسیژن در اتمسفر

ب- افت تهویه (اختلالات عصبی عضلانی)

۲- بیماری ریوی

الف- افت میزان تهویه در اثر افزایش مقاومت مجاری هوایی همراه با کاهش ظرفیت پذیری ریه

ب- نسبت غیر طبیعی تهویه به جریان خون در آلوئول ها (شامل افزایش فضای مرده فیزیولوژیک و

افزایش شنت فیزیولوژیک)

ج- کاهش انتشار از خلال غشای تنفسی

۳- شنت های وریدی - شریانی، شنت های قلبی راست به چپ (

۴- انتقال ناکافی اکسیژن به بافت ها به وسیله خون

الف- کم خونی یا هموگلوبین غیر طبیعی

ج- نارسایی موضعی گردش خون (محیطی ، مغزی ، عروق کرونر)

د- ادم بافتی

۵- قابلیت ناکافی بافتی در مصرف اکسیژن

الف- مسمومیت آنزیم های اکسیداسیون سلولی

ب- کاهش ظرفیت متابولوکی سلول به علت مسمومیت ، کمبود ویتامین ها یا سایر عوامل

اکسیژن درمانی در انواع مختلف هیپوکسی:

اکسیژن را از راه های زیر تجویز می کنند: ۱- قرار دادن سر بیمار در چادر حاوی پراکسیژن ۲-

استنشاق اکسیژن خالص با غلظت بالا از طریق ماسک یا ۳- تجویز اکسیژن از خلال لوله به داخل بینی .

در هیپوکسی جوی با اکسیژن درمانی می توان میزان کاهش اکسیژن در گازهای تنفسی را اصلاح کرد و

در نتیجه فرایند درمان صد درصد موثر است.

در هیپوکسی ناشی از افت تهویه زمانی که فرد اکسیژن ۱۰۰ درصد استنشاق می کند در هر دقیقه می تواند معادل اکسیژن هوای طبیعی ، اکسیژن به آلوئول ها وارد کند. بدین ترتیب در این مورد نیز اکسیژن درمانی می تواند بسیار مفید باشد. (البته این عمل هیچ نقصی درمورد افزایش دی اکسید کربن ناشی از افت میزان تهویه ندارد). در هیپوکسی ناشی از اختلال انتشار آلوئولی تقریباً به همان صورت است که در مورد هیپوکسی ناشی از افت میزان تهویه ملاحظه کردید زیرا اکسیژن درمانی می تواند PO_2 ریه ها را از مقدار طبیعی یعنی 100 mmHg تا نزدیک 600 mmHg افزایش دهد. این افزایش شیب فشار بین اکسیژن میان آلوئول ها و خون را از مقدار طبیعی 60 mmHg به 560 mmHg می رساند.

در انواع مختلف هیپوکسی ناشی از مصرف ناکافی اکسیژن در بافت ها نه جذب اکسیژن در ریه ها و نه انتقال آن در خون غیر طبیعی است. در عوض فقط دستگاه آنزیمی متابولیکی بافت در استفاده از اکسیژن دچار نقص است . بنابراین فایده اکسیژن درمانی زیاد نیست.(۱)

هیپرکاپنی:

هیپرکاپنی به معنای وجود دی اکسید کربن اضافی در مایعات بدن است. در ابتدا ممکن است تصور شود که تمامی حالاتی که باعث هیپوکسی می شوند می توانند هیپرکاپنی نیز پدید آورند. البته معمولاً هیپرکاپنی فقط زمانی با هیپوکسی همراه است که هیپوکسی ناشی از افت میزان تهویه یا نارسایی گردش خون باشد . دلایل این امر از این قرارند: هیپوکسی ناشی از اکسیژن ناکافی در هوا، هموگلوبین ناکافی یا مسمومیت آنزیم های اکسیداتیو که فقط بر موجودی اکسیژن یا مصرف اکسیژن در بافت موثر است. بنابراین به سادگی می توان دریافت که هیپرکاپنی همراه با این انواع هیپوکسی به وجود نمی آید. همچنین، در هیپوکسی حاصل از انتشار نا کافی اکسیژن از خلال غشای ریوی یا انتشار ناکافی در بافت ها نیز معمولاً به طور هم زمان هیپرکاپنی جدی به وجود نمی آید. زیرا دی اکسید کربن ۲۰ برابر سریع تر از اکسیژن انتشار می یابد.

همچنین اگر هیپرکاپنی به وجود آید، بلافاصله تهویه ریوی را تحریک می کند و بدین ترتیب هیپرکاپنی اصلاح می شود، ولی لزوماً هیپرکسی برطرف نمی گردد. بر عکس، در هیپوکسی ناشی از افت میزان تهویه، حمل دی اکسید کربن بین آلوئول ها و اتمسفر به همان اندازه حمل اکسیژن تحت تاثیر قرار می گیرد. بنابراین همیشه هیپرکاپنی همراه با هیپوکسی ایجاد می شود، و در نارسایی گردش خون نیز کاهش جریان خون باعث کاهش برداشت دی اکسید کربن از بافت ها و در نتیجه هیپرکاپنی بافت می شود. البته ظرفیت انتقال خون برای دی اکسید کربن بیشتر از ۳ برابر ظرفیت آن در انتقال اکسیژن است، به طوری که حتی در این مورد هیپرکاپنی بسیار کمتر از هیپوکسی بافتی است.

زمانی که P_{CO_2} آلوئولی به بالاتر از حدود ۶۰-۷۵ mmHg برسد، سرعت و عمق تنفس فرد به حداکثر توان او رسیده است و عطش به هوا یا تنگی نفس شدید به وجود می آید. اگر P_{CO_2} تا حد ۸۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه بالا رود، فرد خواب آلود می شود و گاهی حتی وارد حالت نیمه اغما می شود، زمانی که P_{CO_2} به ۱۵۰-۱۲۰ mmHg می رسد، بیهوشی و مرگ ممکن است حادث شود. همچنین اگر P_{CO_2} از این مقدار نیز فراتر رود، آنگاه دی اکسید کربن اضافی به جای تحریک تنفس شروع به تضعیف آن خواهد کرد و در نتیجه حلقه معیوبی به وجود می آید: ۱- هر چه دی اکسید کربن باز هم بیشتر می شود و بدین ترتیب این فرایند به سرعت به مرگ تنفسی منجر خواهد شد. (۱)

بیان مساله:

پاسخ هایی که در نگه داشتن نفس ناشی از نگه داشتن نفس و غوطه وری ایجاد می شوند به طور عمده شامل برادی کاردی، کاهش برون ده قلبی و انقباض عروق محیطی است. این پاسخ ها باعث کاهش مصرف اکسیژن و در نتیجه افزایش زمان نگه داشتن نفس می گردد به عبارتی بدن با تغییر گردش خون و سیستم عصبی سعی در استفاده حداکثر از اکسیژن ذخیره شده را برای بالا بردن مدت زمان نگه داشتن نفس دارد. این مکانیسم موجب افزایش طول مدت آپنه اختیاری می شود. (۲)

ترکیب گازهای آلوئول قبل و بعد از نگه داشتن نفس می تواند به عنوان شاخصی برای ارزیابی تحمل آپنه یا همان افزایش طول مدت نگه داشتن نفس محسوب شود به طوری که با نگه داشتن نفس به تدریج از میزان اشباع اکسیژنی کاسته و بر میزان دی اکسید کربن موجود در آلوئول ها افزوده می شود. به طوری که هیپرکاپنی ایجاد شده به عنوان شاخصی برای عدم تحمل آپنه و پایان اجباری نگه داشتن نفس و تحریک تنفس شناخته می شود. میزان افزایش دی اکسید کربن، میزان کاهش اکسیژن و سرعت هر یک از این تغییرات نیز به نوبه خود می تواند حایز اهمیت باشد. (۳)

بسیاری از بزرگسالان با ریه طبیعی و مکانیسم طبیعی تنفس می توانند نفس خود را در حدود یک دقیقه محبوس کنند بعد از یک دقیقه حبس تنفس P_{aO_2} به حدود ۶۵ تا ۷۵ میلی متر جیوه افت می کند و P_{aCO_2} حدود ۱۲ میلی متر جیوه افزایش می یابد. در غیاب اکسیژن کمکی و هیپر ونتیلایسون قبلی نقطه شکست برای نگه داشتن نفس در افراد نرمال در P_{aO_2} در حدود ۵۰ میلی متر جیوه قابل علامت گذاری می باشد (۴) - (۵) اگرچه در حضور اکسیژن ۱۰۰٪ و تنفس آن قبل از آزمون میزان تحمل در نگه داشتن نفس به حدود ۲ تا ۳ دقیقه می رسد. در این حالت و بعد از تنفس در اکسیژن ۱۰۰٪ نقطه شکست در P_{aCO_2} در حدود ۶۰ میلی متر جیوه قابل علامت گذاری می باشد. هیپرونتیلایسون کافی به اندازه ای که بتواند P_{aCO_2} را به پایین

تر از ۲۰ میلیمتر جیوه برساند می تواند مدت زمان تحمل نگه داشتن نفس را به حدود ۳ تا ۴ دقیقه افزایش دهد. (۶) از طرفی هیپرونتیلیسیون بعد از دریافت اکسیژن ۱۰۰٪ می تواند زمان نگه داشتن نفس را به ۶ الی ۱۰ دقیقه افزایش دهد.

نسبت افزایش P_aCO_2 در افراد سالم و هوشیاری که تنفس خود را نگه داشته اند و پره اکسیژنه شده اند بدون این که هیپرونتیله شده باشند در دقیقه اول ۷ میلی متر جیوه، در ۱۰ ثانیه بعدی ۲ میلیمتر جیوه تا یک دقیقه و در دقایق بعدی هر دقیقه ۶ میلیمتر جیوه می باشد. (۵)

مدت تحمل نگه داشتن نفس در افراد داوطلب در وهله اول به حجم ریه در زمان آغاز آن بستگی دارد و احتمالاً به میزان ذخیره اکسیژن آلوئول و افزایش P_aCO_2 مربوط می شود. در حجم های کوچک ریوی میزان افزایش P_aCO_2 به تناسب کمتری افزایش می یابد هر چند سرعت افزایش P_aCO_2 در حجم های کوچک ریوی به مراتب بیشتر از حالتی است که ظرفیت ریوی بیشتر باشد. از طرفی در بیمارانی که تحت بیهوشی قرار می گیرند و دچار آپنه اجباری یا همان آپنه بیهوشی می شوند سرعت افزایش P_aCO_2 به مراتب بیشتر است با این وجود در طی بیهوشی میزان محصولات متابولیک دی اکسید کربن به مراتب کمتر از افراد کاملاً هوشیار است از طرفی میزان افزایش P_aCO_2 در بیمارانی که دچار آپنه بیهوشی شده اند ۱۲ میلی متر جیوه در دقیقه اول و ۳/۵ میلی متر جیوه در دقیقه در دقایق بعدی می باشد. (۶-۷) هیپرونتیلیسیون در هوای اتاق برای تمرین های ورزشی توصیه نمی شود. در طی شنا کردن بعد از هیپرونتیلیسیون کنار استخر، تحریک تنفس در ابتدا توسط افزایش میزان P_aCO_2 صورت می گیرد. شناگرانی که جهت شنا کردن زیر آب در مسافت های طولانی ابتدا در هوای آزاد هیپرونتیله کنند، قبل از آن که در اثر افزایش P_aCO_2 دچار تحریک اجباری تنفس شوند دچار کاهش هوشیاری ناشی از هیپوکسمی شریانی می گردند. (۸)

هیپرونتیلیسیون خفیف در طول بیهوشی عمومی می تواند دوران آپنه را طولانی تر کند. (۹)

محصولات نهایی متابولیسم هوازی دی اکسید کربن و آب است که هر دو به راحتی قابل انتشار و قابل دفع از بدن هستند. پیامد اساسی هیپوکسی ایست متابولیسم هوازی است و آن هنگامی است که فشار اکسیژن میتوکندریال زیر سطح حیاتی قرار می گیرد. سپس راههای بیهوازی فعال می شوند که مهمترین محصول متابولیسم بی هوازی یونهای لاکتات و هیدروژن می باشد. این محصولات به راحتی قابل دفع نمی باشند. از آنجایی که ارگانهای مختلف خونرسانی و مصرف اکسیژن متفاوتی دارند علایم بالینی ابتدا در بافتهایی بروز می کند که حساسیت بیشتری به هیپوکسی دارند. این ارگانهای حساس معمولاً شامل مغز در افراد بیدار و قلب در افراد تحت بیهوشی می باشند. البته در موارد خیلی خاص طناب نخاعی اولین عضوی است که تحت تاثیر قرار می گیرد مثلاً در جراحی آئورت و ... پاسخ سیستم کاردیووسکولار به هیپوکسی در اثر رفلکس های هورمونی و عصبی و نیز تاثیرات مستقیم آنها می باشد. رفلکس های عصبی ناشی از تحریک رسپتورهای شیمیایی کاروتید و تحریک سیستم عصبی مرکزی می باشد. رفلکس های هورمونی ناشی از کاتکول آمین ها و آزاد شدن آنژیوتانسین است. تاثیرات مستقیم عروقی همانند گشاد شدن عروق دیرتر خود را نشان می دهند. هیپوکسمی خفیف شریانی یعنی هنگامی که اشباع اکسیژن شریانی کمتر از حد نرمال اما کماکان بالاتر از ۸۰٪ است باعث فعال شدن سیستم عصبی و آزاد شدن کاتکول آمین ها می شود و در نهایت ضربان قلب و حجم ضربه ای و انقباضات میوکارد را زیاد می کند. تغییرات در مقاومت عروق محیطی معمولاً خفیف است. در هیپوکسمی پیشرفته یعنی هنگامی که درصد اشباع اکسیژن شریانی در حدود ۶۰ الی ۸۰٪ است وازودیلاتاسیون آشکارتر شده، مقاومت عروق محیطی و فشار خون کاهش می یابد. اما ضربان قلب در این حالت ممکن است افزایش پیدا کند. در نهایت در هیپوکسمی شدید که اشباع اکسیژن شریانی به زیر ۶۰٪ نزول می کند علایم موضعی آشکارتر و فشار خون سریعاً افت می کند. در این حالت ضربان قلب کاهش یافته و علایم شوک ظاهر می شود و ممکن است علایم آسیستول و

فیبریلاسیون در قلب ظهور پیدا کند. افت فشار خون آشکار و مداوم گاهی یک وضعیت هیپوکسمیک خفیف را به یک وضعیت متوسط و هیپوکسمی متوسط را به یک هیپوکسمی شدید تبدیل می کند. میزان هیپوکسمی که موجب آریتمی های قلبی می شود دقیقا قابل اندازه گیری نمی باشد زیرا رابطه تقاضای عرضه کسیتون در هر فرد ناشناخته است. (۱۰)

هیپرکاپنی به معنای دی اکسید کربن اضافی در مایعات بدن می باشد. در ابتدا ممکن تصور شود تمامی حالاتی که می توانند موجب هیپوکسی شوند می توانند هیپرکاپنی نیز به وجود آورند. هیپرکاپنی تنها زمانی با هیپوکسی همراه است که هیپوکسی ناشی از افت میزان تهویه با نارسایی گردش خون باشد دلایل این امر از این قرار است: هیپوکسی ناشی از اکسیژن ناکافی در هوا، هموگلوبولین ناکافی و مسمومیت آنزیم های اکسیداتیو که فقط بر موجودی اکسیژن یا مصرف اکسیژن در بافت موثر می باشد.

همچنین در هیپوکسی حاصل از انتشار ناکافی اکسیژن از خلال غشای ریوی یا انتشار ناکافی در بافت ها نیز معمولا به طور همزمان هیپرکاپنی جدی به وجود نمی آید زیرا دی اکسید کربن ۲۰ برابر سریعتر از اکسیژن انتشار می یابد. همچنین اگر هیپرکاپنی به وجود آید بلافاصله تهویه ریوی را تحریک می کند و بدین ترتیب هیپرکاپنی اصلاح می شود ولی لزوما هیپوکسی برطرف نمی گردد برعکس در هیپوکسی ناشی از افت میزان تهویه حمل دی اکسید کربن بین ریه و اتمسفر به همان اندازه حمل اکسیژن تحت تاثیر قرار می گیرد بنابراین هیپرکاپنی همراه با هیپوکسی ایجاد می شود و در نارسایی گردش خون نیز کاهش جریان خون باعث کاهش برداشت دی اکسید کربن و در نتیجه هیپرکاپنی می شود. البته ظرفیت دی اکسید کربن از طریق خون ۳ برابر ظرفیت انتقال اکسیژن می باشد، به طوری که حتی در این حالت هم هیپرکاپنی ایجاد شده بسیار کمتر از هیپوکسی بافتی می باشد. هنگامی که PCO_2 آلئول ها به حدود ۶۰-۷۵ میلی متر جیوه برسد سرعت و عمق تنفس فرد به حداکثر توان او رسیده است. در این حالت عطش فراوان به هوا و تنگی نفس به وجود می آید.

اگر P_{CO_2} تا حد ۸۰-۱۰۰ میلیمتر جیوه بالا رود فرد خواب آلوده می شود و گاهی حتی فرد وارد حالت نیمه اغما می شود و زمانی که P_{CO_2} به ۱۵۰-۱۲۰ می رسد بیهوشی و مرگ ممکن است حادث شود . همچنین اگر P_{CO_2} از این مقدار فراتر رود دی اکسید کربن انباشته شده به جای تحریک تنفس شروع به تضعیف آن می کند و در نتیجه حلقه معیوبی به وجود می آورد و با افزایش دی اکسید کربن کاهش عملکرد تنفسی بیشتر شده منجر به مرگ تنفسی می شود .

در زمان آپنه به خاطر متوقف شدن دفع نرمال CO_2 از بدن مقادیر آن در بافت ها و ریه افزایش پیدا می کند. (۱۱-۱۲-۱۳-۱۴)

ما در این مطالعه بر آن شدیم که اثر هیپرونتیلیاسیون و پره اکسیژناسیون و ترکیب این دو را بر مدت زمان تحمل نگه داشتن نفس بررسی کرده متغیرهایی چون ضربان قلب ، فشار خون و درصد اشباع اکسیژن شریانی و... را مورد بررسی قرار دهیم .